
INSUFICIENCIA RENAL NEONATAL

Rubén Darío Rodríguez, Julio Alberto Alejandro Salmón, Jorge Daniel Speciale
Dr. Felipe Alexis Salto

RESUMEN

La insuficiencia renal aguda neonatal se define como el trastorno abrupto y grave de la función renal, manifestada por caída del filtrado glomerular y de la función tubular y eventualmente de la producción de orina; se debe sospechar cuando el valor de creatinina plasmática neonatal no disminuye a niveles inferiores a los maternos, aumenta alrededor de 0,2-0,3 mg/dl/día o supera el valor de 1,5 mg/dl independientemente del valor de la diuresis. Su diagnóstico y tratamiento deben efectuarse simultáneamente para corregir el defecto de modo que se limite el compromiso de la función renal.

SUMMARY

The inadequacy renal sharp neonatal is defined as the abrupt and serious dysfunction of the renal function, manifested by fall of the filtrate glomerular and of the tubular function and possibly of the urine production; it should be suspected when the value of creatinine plasmatic neonatal doesn't diminish at inferior levels to the maternal ones, it increases around 0,2-0,3 mg/dl/day or it overcomes the value of 1,5 mg/dl independently of the value of the diuresis. Their diagnosis and treatment should be made simultaneously to correct the defect so the commitment of the renal function is limited.

INTRODUCCION

Al nacer el riñón está perfectamente capacitado para realizar su actividad fisiológica, pero con menor posibilidad de adaptación para mantener la homeostasis ante variaciones del medio, entonces en base a ello consideramos a la Insuficiencia Renal Aguda Neonatal (IRA-N) como la reducción brusca y potencialmente reversible de la capacidad renal para regular el volumen y la composición de la orina en relación con las necesidades del organismo neonatal.^(1, 2)

Objetivo. Debido al gran deterioro y la evolución que se manifiesta en la insuficiencia renal aguda a nivel neonatal, nos llevó a profundizar en el tema mediante esta revisión actualizada.

MATERIALES Y METODOS

Para la realización del presente trabajo nos basamos en dos tipos de fuentes: material escrito y material on-line.

Material Escrito: se ha utilizado bibliografía clásica de libros de Pediatría como ser: Ceriani Fernadas, Morano y Nelson. Además de diversas revistas científicas nacionales y extranjeras que tengan publicados trabajos y estudios clásicos sobre el tema tales como: New England Journal of Medicine, la pagina Web de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) y también utilizamos artículos de la hemeroteca de la Facultad de Medicina de la UNNE.

Internet: para acceder a estudios y publicaciones actualizadas se recurrieron a los buscadores Medline, Cochran y Google. Las palabras claves utilizadas fueron: insuficiencia renal neonatal, fallo renal agudo, manejo de la insuficiencia renal aguda neonatal, nefropatías neonatales. La búsqueda se restringió a artículos publicados en el periodo 2003-2007.

DESARROLLO

La insuficiencia renal aguda es un síndrome grave, la prevención, diagnóstico precoz y tra-

tamiento tanto conservador o invasivo son el hilo conductor del proceso. El pronóstico dependerá de la etiología, la severidad y la rapidez de tratamiento.

Etiología y Patogenia

La IRA-N se clasifica en prerrenal, renal y post-renal.

Prerrenal: Son las causas más frecuentes responsables de la IRA-N representando el 70-85 % de las mismas. Se presenta ante situaciones de hipovolemia, real o funcional, donde el organismo trata de asegurar el flujo sanguíneo cardíaco y cerebral, desencadenando mecanismos de autorregulación (la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con incremento de la angiotensina II), produciendo dilatación de la arteriola aferente y contracción de la eferente a nivel glomerular, manteniendo en un inicio el Filtrado Glomerular (FG) pese a la disminución del flujo sanguíneo renal, con incremento de la presión de filtración que representa la porción del flujo plasmático renal que se filtra hacia la cápsula de Bowman, esto determina la llegada a la arteriola eferente de menor volumen sanguíneo con mayor poder oncótico; la vasa recta que irriga los túbulos y deriva de la arteriola eferente tendrá menor presión hidrostática capilar y mayor poder oncótico, dos condiciones que favorecen la reabsorción de agua, Na y urea en el túbulo contorneado proximal. El incremento en la aldosterona aumenta la reabsorción de Na en el túbulo contorneado distal y si hay un descenso del líquido extracelular se libera la ADH que favorece la reabsorción de agua en el túbulo colector.^(3, 4, 5)

IRA renal o intrínseca: (10 %) La severidad y duración de los episodios que comprometen la perfusión renal determinan el grado de lesión renal que puede variar desde la Necrosis Tubular Aguda (NTA) hasta el infarto renal con necrosis córtico-medular.

La IRA-Neonatal intrínseca se divide en tres fases: inicio, donde la isquemia y el tóxico inician el daño celular; mantenimiento, donde ya se concreta un daño definido que puede durar días o semanas; y la fase de recuperación donde los túbulos no están todavía con su máxima capacidad reabsortiva y puede observarse poliuria con pérdida excesiva de agua y electrolitos, debiéndose evitar en esta etapa situaciones de hipovolemia.

Mecanismos implicados en el daño renal intrínseco: Disminución del coeficiente de ultrafiltración, el cual es función de la permeabilidad de la pared celular y de la superficie de filtración, condiciones que también serán modificadas por la exposición a la isquemia y a diversos agentes nefrotóxicos, facilitando la liberación de sustancias vasoactivas (endotelina, etc.) que es un potente vasoconstrictor comprometiendo aún más el FG.^(3, 4, 5)

Dentro de las causas de insuficiencia renal neonatal de origen renal o intrínseca debemos citar a la hemoglobinuria paroxística provocada por la exposición del neonato al frío. Se caracteriza por hemólisis intravascular, con anemia y hemoglobinuria, de aparición minutos u horas después de exposición al frío. Su duración es corta y las recidivas raras. Está asociada, predominantemente, con infecciones víricas inespecíficas. La toxicidad tubular renal del pigmento hemo, resultante de la hemólisis, constituye una etiología poco frecuente de insuficiencia renal aguda. La obstrucción intratubular por cilindros pigmentados, la toxicidad tubular mediada por el hierro quelado libre, la vasoconstricción renal debida a la inhibición del efecto vasodilatador del óxido nítrico y la depleción concomitante de la volemia existente en algunos pacientes son los mecanismos responsables de la patogénesis de IRA asociada a hemólisis intravascular.⁽⁶⁾

Post-renal u obstructiva: (5 %), suele ser secundaria a alteraciones obstructivas congénitas que producen de forma retrógrada un incremento de la presión intratubular que se transmite a la cápsula de Bowman, oponiéndose a la presión de filtración; también el aumento de la presión intratubular provoca un daño intersticial, con afectación de la microvasculatura y liberación de sustancias vasoactivas produciendo caída del FG. Merece señalar el papel de la asfixia perinatal como responsable fundamental de la IRA-N, reconocida por varios autores, condicionando una hipoperfusión / vasoconstricción renal, además de adjudicarle la instauración de una parálisis vesical secundaria, que podría desarrollar una IRA-N obstructiva.^(4, 5, 6, 7)

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA NEONATAL (MODIFICADO DE GOUYON Y GUIGNARD)

Por daño vascular prenatal

- Tratamiento materno con AINEs o con IECAs
- Transfusión feto-fetal
- Muerte de un gemelo intraútero
- Retardo del crecimiento intrauterino grave con oligoamnios

Por enfermedad renal primaria

- Uropatías obstructivas congénitas
- Enfermedad renal poliquística
- Displasia multiquística
- Agenesia renal

Por enfermedad postnatal adquirida

- Asfixia perinatal
 - Shock
 - Distrés respiratorio
 - Deshidratación
 - Hemorragia perinatal
 - Enterocolitis necrotizante
 - Fallo cardíaco
 - Coagulación intravascular diseminada
 - Trombosis arteria o vena renal
 - Infección
 - Toxicidad renal por fármacos:
 - AINEs , IECAs
 - Contrastes intravenosos
 - Aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina B, AINEs: Antiinflamatorios no esteroides IECAs: inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina.⁽⁸⁾
-

Enfoque diagnóstico

La evaluación de la función renal se basa en la historia del paciente, el examen físico, las pruebas de laboratorio, los exámenes de imagen que nos confirmaran la IRA-N y nos permitirán conocer su origen.

Historia familiar: Se busca antecedente de anomalías del tracto urinario, enfermedad poliquística, consanguinidad, alteraciones tubulares renales hereditarias entre otras. Con respecto al embarazo se indagará la historia de oligohidramnio que puede relacionarse con agenesia/displasia renal, enfermedad poliquística, obstrucciones del tracto urinario o polihipidramnio que se puede asociar con disfunciones tubulares, sobre el uso de medicamentos en el embarazo, algún hallazgo en la ecografía prenatal, embarazo de alto riesgo y los motivos característicos del parto, conocer si existió sufrimiento fetal, score de apgar.^(8, 9)

Exploración física: Incluye monitorización de constantes vitales, detección de malformaciones externas asociadas a anomalías renales (orejas de implantación baja, defectos de la pared abdominal, mielomeningocele, etc.), buscar globo vesical, masas abdominales, la presencia de edemas que ganan interés cuando son generalizados. La sintomatología en la IRA-Neonatal puede estar relacionada con la condición que la provoca, por lo que en muchas ocasiones no existen datos clínicos específicos

y pueden quedar enmascarados hasta fases más avanzadas.⁽⁹⁾

Estudios Complementarios

Orina: Cuantificando su cantidad horaria por peso, su sedimento, PH, densidad, osmolaridad determinación de iones, creatinina, glucosa y proteínas.

Sangre: Hemograma, creatinina, urea, iones, equilibrio ácido-base, osmolaridad y otras determinaciones según cada caso.

Respuesta a la administración de líquidos: Se administra de 10–20 ml / kg de suero salino intravenoso (en neonatos sin sobrecarga hídrica ni insuficiencia cardiaca), durante 30-90 minutos según el paciente, lo que puede servir para diagnosticar una IRA-N prerrenal. Este aporte de líquido puede ir seguido de la administración de furosemida 1-2 mg/ kg intravenosa. Si al cabo de 2 horas no hay respuesta urinaria de 1ml/kg / hora y el paciente está eurolémico sospechar de IRA-N intrínseca.

Índices Urinarios: Existen variedades de índices que ayudan a definir a la IRA prerrenal del fallo renal intrínseco, los que tienen un valor limitado, debido a que los valores límites se solapan según la edad gestacional y cronológica, ejemplo: Fracción Excretada de sodio (FeNA) menor de 2,5-3 % en la IRA-N prerrenal y superiores valores en la IRA-N intrínseca. Estos índices son modificados por la administración de diuréticos, limitada aplicación en neonatos muy inmaduros, además, con frecuencia las uropatías obstructivas se comportan como una insuficiencia parenquimatosa.

Pruebas de imagen: la ecografía evalúa la arquitectura renal, existencia de hidronefrosis y otras malformaciones, la técnica Doppler evalúa el flujo sanguíneo renal y junto a la uretrocistografía miccional y las gammagrafías renales pueden permitir llegar a un diagnóstico definitivo.^(8, 9)

Principales medidas terapéuticas

En caso de sospecha IRA-N prerrenal conviene determinar la respuesta a la prueba de sobrecarga de líquidos, si tras dos cargas no se obtiene respuesta, puede probarse con furosemida. El fracaso de ambas medidas hará sospechar la posibilidad de IRA-N intrínseca.⁽⁹⁾

Manejo de líquidos: Se basa en un manejo escrupuloso de líquidos e iones, realizando balances cada 8 horas. El peso del niño es la mejor vía de tratamiento y debe realizarse cada 12 horas, las Pérdidas Insensibles (PI) varían según la edad gestacional y según la situación del niño (incubadora, fototerapia, etc.).^(9, 10)

Sodio: La hiponatremia puede aparecer por dilución, por lo que la restricción hídrica puede ser suficiente; si el Na menor de 120 mEq/L y el neonato se encuentra sintomático puede ne-

cesitarse de la administración de Sodio. .^(9, 10, 11)

Hiperpotasemia: leve (6-6,5mEq/L) con Electrocardiograma (ECG) normal puede tratarse con restricción del aporte de potasio y corrección de la acidosis. Moderada (6,5-7,5mEq/L) con ondas T picudas en el ECG pueden precisar el uso de Gluconato de Calcio 10 %: 0,5-1ml/kg en bolo con monitorización cardiaca, Bicarbonato Sódico 1-2 mEq/L, Glucosa e Insulina: 0,5 g/kg de glucosa con 0,2 UI de Insulina regular por gramos de glucosa en dos horas, Salbutamol intravenoso: 4mcg/kg en 20 minutos, las resinas de intercambio catiónico: kayexalato (intercambia un sodio por un potasio), y la resincalcio (intercambia un calcio por dos potasios), este último más útil en el fallo renal agudo, donde a menudo cursa con hipocalcemia, la dosis recomendada es de 1g/kg por sonda nasogástrica diluyendo en 3 ml de Dextrosa por cada gramo de resina o puede administrarse por enema diluyendo 5ml de Dextrosa por cada gramo de resina, recordando que su efecto no es inmediato. Hiperpotasemia grave (mayor de 7,5mEq/ L) o cambios importantes en el ECG necesitará de diálisis.^(9, 10, 11)

Calcio y fósforo: Se valorará la necesidad de administrar calcio y de controlar la hiperfosfatemia. En caso de hipocalcemia sintomática se utilizará Gluconato de Calcio 10 % en dosis similares a la referida con anterioridad. La hiperfosfatemia puede precisar la suspensión del aporte de fósforo y el uso de quelantes, como el Calcio oral (dosis de 150–200mg /kg / días de calcio elemental) para reducir la absorción intestinal.^(10, 11)

Equilibrio ácido básico: La acidosis metabólica puede precisar corrección con bicarbonato si la concentración sanguínea de éste es menor de 10–12 mEq /L o si el PH sanguíneo baja por debajo de 7,20.

Las drogas vasoactivas, (Dopamina, etc.) utilizándola precozmente pueden mejorar la perfusión renal, pero no mejora la necesidad de diálisis ni el pronóstico final, No se ha demostrado efectos beneficiosos del empleo de dosis altas de furosemida salvo transformar la fase oligúrica en poliúrica (aunque estos últimos son más fáciles de manejar), existen planteamientos que sugieren mejor evolución de la enfermedad cuando se combinan la dopamina y la furosemida.^(10, 11)

Nutrición adecuada: la restricción hídrica limita el aporte calórico, en ocasiones debe recurrirse a la diálisis, para administrar el volumen necesario con el fin de alcanzar la meta calórica a través de la alimentación enteral o parenteral, determinado porque la malnutrición en estos pacientes aumenta el riesgo de complicaciones y muertes. El objetivo es aportar 100 cal/kg

que incluyan 1-2gr / kg/ días de Proteínas de alto valor biológico. ⁽¹¹⁾

Depuración extrarrenal: La no respuesta adecuada a las medidas terapéuticas anteriores para corregir las diferentes situaciones patológicas, así como la imposibilidad de un aporte calórico eficaz; constituyen premisas para el empleo de algún método de depuración extrarrenal. La decisión sobre el tipo de método viene marcada por la experiencia del centro, el tipo de neonato, prefiriéndose utilizar la diálisis peritoneal, porque es mejor tolerada hemodinámicamente y es más accesible técnicamente, otros métodos utilizados son la hemofiltración, sobre todo en pacientes con sobrecarga de volumen, así como técnicas de hemodiafiltración que añade la capacidad de remover solutos. ⁽¹⁰⁾

En general cualquier paciente que ingresa a un servicio de urgencias o se encuentra hospitalizado puede presentar durante el transcurso de la evolución de su patología deterioro de su función renal, el cual si no es sospechado oportunamente puede progresar a lesión cortical y empeorar el pronóstico de la patología de ingreso.

Manejo médico

En caso de insuficiencia renal prerrenal, la condición subyacente debiera ser tratada, implementando restitución de volumen para restaurar la perfusión renal. En enfermedad post renal, la obstrucción puede ser aliviada por reparación quirúrgica primaria o por un drenaje temporal con implantación de un catéter. Después de establecer el diagnóstico de falla renal intrínseca, la atención debe dirigirse hacia el manejo de las complicaciones que acompañan a la IRA, incluyendo trastornos de fluidos y electrolitos, trastornos del calcio /fósforo, acidosis e hipertensión. El objetivo es limitar o impedir injuria renal mayor. El listado de medicamentos de neonatos que tienen IRA debe ser revisado para ajustar las dosis como está indicado. Además, deberían realizarse intentos para suspender las drogas nefrotóxicas si es posible. ^(10, 11)

Balance hídrico

El objetivo final en manejo de fluidos es lograr o mantener una condición de euvolemia. Debido a que las pérdidas insensibles de agua varían en neonatos, es imperativo pesar a los neonatos cada 12 horas para ayudar en el manejo del balance hídrico. Además, los ingresos y egresos deben ser documentados estrictamente. En presencia de hipovolemia, el déficit de fluido debe corregirse con la administración de 20 ml/kg en 1 a 2 horas de solución salina isotónica. Un aporte de líquido adicional puede ser necesario para lograr euvolemia, depen-

diendo del nivel de hidratación. Si el niño tiene euvolemia o hipervolemia, los fluidos deben restringirse aportando sólo las pérdidas insensibles más el reemplazo de la cantidad de orina producida. ^(10, 11)

Diuréticos

El uso de diuréticos no se ha logrado demostrar que altere el curso de la IRA, pero la conversión de insuficiencia renal oligúrica a no oligúrica puede ayudar en el manejo de fluidos. La terapia con Furosemida (1 a 2 mg/kg/dosis) puede aumentar la tasa de flujo urinario, lo cual disminuye la obstrucción intratubular. Además, la furosemida inhibe la bomba Na-K-ATPasa lo cual limita el consumo de oxígeno de túbulos ya dañados. Debido a que la administración de furosemida ha sido asociada con ototoxicidad, su uso debería ser discontinuado si no se observa ningún efecto. Aunque el manitol ha sido usado en niños y neonatos que tuvieron IRA prerrenal en el pasado, se ha demostrado que causa o exacerba IRA en adultos. Además, la administración de manitol hipertónico a los recién nacidos de bajo peso de nacimiento puede aumentar el riesgo de hemorragia intracranial. Dados estos hallazgos, el uso de rutina de manitol en neonatos con IRA debiera ser evitado. ^(10, 11, 12)

Administración de Dopamina

Los neonatos que tienen hipotensión y fallan en responder a la resucitación con volumen a menudo requieren inotrópicos y soporte sistémico vasoactivo. El uso de dosis "renales" de dopamina (1 a 3 mcg/kg/minuto) para mejorar perfusión renal después de una injuria isquémica es una práctica muy común en unidades de cuidados intensivos. La dopamina aumenta el flujo sanguíneo renal por causar vasodilatación y mejora el débito urinario mediante la estimulación de la natriuresis. A pesar de estos efectos, no hay estudios definitivos que demuestren que dosis "renales" de dopamina disminuyan la necesidad de diálisis o mejore la sobrevida en pacientes que tienen IRA. ⁽¹⁰⁾

Hiponatremia

La hiponatremia en la IRA neonatal es frecuentemente dilucional y es mejor tratarla con restricción de fluidos en vez de suministrar sodio adicional. Las concentraciones de sodio séricas menores de 125 mEq / L (125 mmol / L), sin embargo, pueden ser asociadas con convulsiones y letargia. En consecuencia, la administración de solución salina hipertónica puede ser justificada para tratar o evitar la hiponatremia sintomática aumentando la concentración de sodio sérico a 130 mEq / L (130 mmol / L). La cantidad de sodio requerido para corregir la hiponatremia puede ser estimada de la siguiente

te fórmula, en la cual 0.6 representa el agua corporal total. ⁽¹¹⁾

Cantidad de sodio (mmol) = [sodio deseado - sodio actual] (mmol / L) x 0.6 x peso (kg)

Las concentraciones de sodio séricas deberían corregirse cuidadosamente (corrección diaria máxima de 8 a 10 mmol /L/día) para evitar el desarrollo de secuelas neurológicas. Es también importante recordar que los neonatos pueden tener pérdidas urinarias altas de sodio debido a riñones inmaduros o lesiones obstructivas. En estas situaciones, la suplementación sódica aumentada en las alimentaciones o en la nutrición parenteral puede estar indicada. ⁽¹²⁾

Hiperkalemia

La hiperkalemia es una complicación común en IRA dado que el riñón regula estrechamente el balance de potasio y excreta el 90 % del potasio ingerido en la dieta. Tal como en niños mayores y adultos, la hiperkalemia puede ser una amenaza para la vida y causar arritmias cardíacas, paro cardíaco y la muerte en neonatos. Dadas estas complicaciones, un electrocardiograma debe ser realizado en caso de hiperkalemia. Las ondas T altas, puntiagudas son la primera manifestación de cardiotoxicidad, seguidas por la prolongación del intervalo de PR, aplanamiento de ondas P y ensanchamiento de los complejos QRS, que posteriormente pueden conducir a taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. El uso de gluconato de calcio endovenoso, bicarbonato de sodio, insulina, y glucosa son solo provisionales ("para ganar tiempo") y no remueven el potasio del organismo. El sulfonato de poliestireno sódico, administrado oralmente, por sonda nasogástrica o rectalmente, es una resina que intercambia sodio por potasio en el tracto gastrointestinal y da como resultado la remoción de potasio. El sulfonato de poliestireno sódico debe ser usado cuidadosamente debido a complicaciones potenciales, incluyendo hipernatremia y estreñimiento. Además Por otro lado, esta terapia ha sido asociada con necrosis intestinal. En ausencia de anuria, la furosemida puede usarse para aumentar la excreción urinaria de potasio. Si el paciente no responde a estas terapias y continúa teniendo hiperkalemia o desarrolla una hiperkalemia que amenaza la vida, entonces esta indicada la terapia de reemplazo renal (diálisis peritoneal, hemodiálisis, hemofiltración con o sin diálisis, etc.). ⁽¹²⁾

Alteraciones de Calcio-Fósforo

Pueden desarrollarse hiperfosfatemia e hipocalcemia en neonatos que tienen IRA. Debido a que la hipofosfatemia ocurre frecuentemente en neonatos, las manifestaciones de hiperfosfatemia en neonatos que hacen IRA pueden tomar más tiempo comparados con ni-

ños mayores que tienen IRA. El tratamiento de la hiperfosfatemia consiste en la restricción dietética del fósforo, usando fórmulas bajas en fósforo así como también la adición de quelantes del fósforo tales como carbonato de calcio a la fórmula para quelar el fósforo e impedir su absorción gastrointestinal. Los quelantes del fósforo que contienen aluminio ya no son recomendados por el riesgo de toxicidad del aluminio. La hipocalcemia sintomática debe ser corregida usando gluconato de calcio endovenoso al 10 % en una dosis de 0.5 a 1 ml/kg en 5 minutos. ⁽¹²⁾

Balance ácido - base

La acidosis metabólica se presenta comúnmente en la IRA neonatal debido a que el riñón excreta ácidos fijos generados por el metabolismo intermediario. Cuando los neonatos presentan acidosis severa, definida por una concentración de bicarbonato plasmático de 12 mEq /L o menos ó pH plasmático menor de 7.20, la acidosis debe corregirse con administración de bicarbonato de sodio endovenoso u oral. La adición de bicarbonato de sodio en los fluidos de mantención, la suplementación oral de bicarbonato de sodio o maximizar el acetato sódico en la nutrición parenteral a menudo pueden proporcionar el aporte necesario de bicarbonato para atenuar la acidosis causada por la IRA. Es importante hacer notar que el tratamiento de la acidosis disminuye la cantidad de calcio ionizado. En consecuencia, al corregir la acidosis, es esencial prestar atención a los niveles de calcio sérico ionizado para prevenir el desarrollo de tetania o convulsiones. ^(12, 13, 14)

Hipertensión

La sobrecarga de fluidos en la IRA neonatal puede causar hipertensión leve la cual puede controlarse con restricción de fluidos y agentes antihipertensivos. El desarrollo de hipertensión severa en el escenario de IRA neonatal debería hacer despertar la sospecha de trombosis de arteria o vena renal. ⁽¹⁴⁾

Nutrición

La atención a la nutrición es esencial en el manejo de la IRA para prevenir excesiva destrucción tisular. Si el niño tolera la alimentación oral, debe usarse leche materna humana ó una fórmula renal que tenga baja carga renal de solutos y bajo fósforo. ^(13, 14, 15)

Los infantes que tienen oliguria frecuentemente no pueden recibir las calorías adecuadas con la leche materna o fórmula sola debido a la necesidad de restricción de fluidos. Por lo tanto, aditivos altamente calóricos que tienen baja osmolaridad pueden ser requeridos para proporcionar suficientes calorías. Si la alimen-

tación oral no es tolerada, entonces la nutrición deberá ser administrada por vía intravenosa con el objetivo de proveer un mínimo de 50 Kcal./kg/día y 1 a 2 g/kg/día de proteína. Las necesidades calóricas raramente son satisfechas en un niño que tiene oliguria, lo cual puede causar una pérdida de peso corporal de 0.2 % a 1 % por día, después de la primera semana postnatal.^(14, 15)

Terapia de reemplazo renal

Cuando las medidas conservadoras fracasan en el control de las complicaciones de la IRA, está indicada la terapia de reemplazo renal. Las indicaciones para el inicio de terapia de reemplazo renal agudo incluyen acidosis metabólica severa, anormalidades electrolíticas (tales como hiperkalemia), intoxicaciones, sobrecarga de fluidos y uremia sintomática.

Los diversos métodos disponibles de terapia renal de reemplazo incluyen peritoneodiálisis, hemodiálisis y hemofiltración con o sin diálisis. Aunque el uso de hemofiltración se está incrementando y la diálisis peritoneal disminuyendo en la población pediátrica, el método preferido de diálisis en el período neonatal sigue siendo diálisis peritoneal.^(15, 16)

La Oliguria en la IRA neonatal puede durar hasta 3 semanas. Un incremento en la diuresis generalmente es el primer índice de recuperación renal. Ocasionalmente, poliuria con pérdidas aumentadas de sodio y de potasio pueden ocurrir durante la fase de recuperación. Por esta razón, las concentraciones séricas de electrolitos deberían ser monitoreadas estrechamente.⁽¹⁴⁾

Pronóstico

El pronóstico en la IRA neonatal depende de la causa subyacente y de la extensión del daño del órgano. Los neonatos que desarrollan IRA no oligúrica tienen mejores tasas de supervivencia que aquellos que sufren de IRA oligúrica. La tasa global de mortalidad en IRA neona-

tal oligo-anúrica varía de 25 % a 78 %. Se ha reportado que el nitrógeno ureico sanguíneo, pico de creatinina sérica y flujo urinario son marcadores inadecuados de pronóstico de fallo renal.⁽¹⁶⁾

Se ha reportado en el seguimiento a largo plazo de niños de extremo bajo peso de nacimiento que tuvieron IRA neonatal y encontraron que los factores de riesgo importantes para la progresión de enfermedad renal al 1 año de edad incluían una razón de proteína /creatinina urinarias aleatoria mayor a 0.6, creatinemia mayor a 0.6 mg/dL (53 μ mol / L) y una tendencia a obesidad con un índice de masa corporal por sobre el percentil 85. La pérdida de masa renal y nefrocalcinosis no fueron indicadores pronósticos.^(14, 15)

El primer paso para la prevención y el tratamiento de la IRA neonatal es identificar a los recién nacidos en alto riesgo de insuficiencia renal y la detección de oliguria inmediatamente después de los acontecimientos de predisposición. Por esto, en los lactantes la producción de orina, signos vitales, los electrolitos y la función renal debe ser seguido en serie. Si se sospecha anomalías del tracto urinario, se debe realizar un completo examen urológico. El reconocimiento precoz de los factores de riesgo y el rápido tratamiento eficaz debe contribuir a las condiciones de reducir la mortalidad y la morbilidad neonatal.^(17, 18)

CONCLUSION

La insuficiencia renal aguda es un síndrome grave, la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento tanto conservador o invasivo son el hilo conductor del proceso. El pronóstico dependerá de la etiología, la severidad y la rapidez de tratamiento.

Los recién nacidos que tienen IRA están predispuestos a desarrollar falla renal crónica en el futuro y, por consiguiente, necesitan monitoreo de por vida de presión sanguínea, análisis de orina, y función renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Solís Sánchez G, Menéndez Arias C. Insuficiencia renal aguda del neonato. *Bol Pediatr* 2006; 46 (1): 135-40.
2. Barboza Ubarnes N, Martínez Salazar A, Luna Luna M. Recién nacido con asfisia perinatal e insuficiencia renal aguda. *Acta Neurol Colomb* 2005; 21(2): 163-69
3. Pérez González J. Anoxia del Recién Nacido. En: Cruz M. et al. *Compendio de Pediatría*. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 2006. 52-56.
4. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gürakan B, Saatci U. Acuterrenal failure in the neonatal period. *Ren Fail* 2004; 26: 305-309.
5. López Herre J, Sánchez C, Carrillo A, Mencia S, Santiago MJ, Bustenza A, Vigil D. Transpyloric enteral nutrition in the critically ill child with renal failure. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1539-1605.
6. Rosse WF, Hillmen P, Schreiber D. Immune-Mediated Hemolytic Anemia. *Hematology*. 2004. 48-62.
7. Chevalier RL. Perinatal obstructive nephropathy. *Semin Perinatol* 2004; 28: 124-131.
8. Choker G, Gouyon JB. Diagnosis of acute renal failure in very preterm infants. *Biol Neonate* 2004; 6 (12): 212-6.
9. Choker G, Gouyon JB. Diagnosis of acute renal failure in very preterm infants. *Biol Neonate* 2004; 86: 212-216.
10. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge M, Beyene J. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med*. 2005;142:510-524]
11. Chua AN, Minnie M. Sarwal. Manejo de insuficiencia Renal Aguda en el Neonato. *Journal NeoReviews* [en línea] 2005 August [14 de noviembre de 2007]; 6 (8).URL disponible en: www.prematuros.cl/weboctubre05/nefrologia/irenal/insuficiencia_renal_aguda.htm
12. Ruiz Valverde A. Valoración de la función renal Tratado de Enfermería en Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales [en línea] 2004 [14 de noviembre de 2007]; URL disponible en: www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion9/capitulo140/capitulo140.htm

13. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004; 28: 112-123.
14. Hugh R. Brady, Barry M. Brenner. Insuficiencia renal aguda. *Harrison Principios de medicina interna*, 16 ta edición México : Editorial Mc Graw Hill, 2005: vol 2: 1814-1818
15. Haycock GB. Management of acute and chronic renal failure in the newborn. *Semin Neonatol* 2003; 8: 325-334.
16. Winston-Salem. Peritoneal dialysis in the neonatal intensive care unit. Management of acute renal failure after a severe subgaleal hemorrhage. *Adv Neonatal Care*. 2007 Aug; 7(4): 179-86
17. Gharehbaghi MM, Peirovifar AM. Evaluating causes of acute renal failure in newborn infants. *Pak J Med Sc* 2007; Vol. 23 (6): 877-880.
18. Vogt BA, Avner ED. The kidney and urinary tract. In: Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of Fetus and Newborn Infant*. 8th ed. St, Louis Mosby 2006; 2:1666-70.